

FACTEURS BIOLOGIQUES DE L'ALTERATION DES PIERRES

Innombrables sont les types d'altérations constatés sur les pierres des monuments ou sur les roches en place. Innombrables, également, les mécanismes reconnus ou proposés pour les expliquer, mécanismes essentiellement physiques, chimiques ou physico-chimiques.

Le but de cet exposé est de montrer que des facteurs biologiques peuvent également intervenir, dans certains cas, en association avec les mécanismes classiques, provoquant, ou tout au moins aggravant, ces lésions et leur évolution. Il ne s'agit, en fait, que de l'extension de notions maintenant solidement établies concernant le rôle des microorganismes dans les phénomènes géologiques (précipitation et sédimentation, par exemple) et pédologiques (altération des roches-mère au cours de la pédogenèse) (1).

Nous éliminons de notre propos les revêtements de surface, algues, mousses, lichens, pour ne retenir que les altérations dans la masse et nous nous limiterons aux types de roches que nous avons personnellement étudiés : les calcaires, molasses et grès des bâtiments, les calcaires en place des grottes et réseaux karstiques.

Il est essentiel de bien préciser, afin qu'il soit parfaitement compris, le principe de nos techniques : elles consistent, non pas à « isoler » des espèces bactériennes, mais à mettre en évidence des « activités bactériennes » au sein de la pierre.

Ce résultat est obtenu en ensemençant, avec la pierre finement broyée (saine ou malade), des milieux divers où ne peuvent se développer que les bactéries douées d'une activité spécifique. Pour prendre un exemple, si nous ensemençons ainsi un milieu ne contenant pas de source carbonée, mais du soufre, n'y cultiveront que les bactéries capables de tirer leur énergie de l'oxydation de cet élément en le transformant en acide sulfurique. Ces méthodes sont quantitatives et permettent d'apprécier approximativement le nombre de bactéries, douées d'une telle propriété, par gramme de pierre.

Un second point est également à préciser d'emblée : cette notion quantitative est essentielle; il est bien évident que même un mur sain n'est pas stérile ! Il est évidemment contaminé, au même titre que l'atmosphère, par un certain nombre de germes; certains types de lésions, ainsi que nous allons l'exposer, ne sont pas plus bactériologiquement contaminées qu'un mur sain; certaines par contre contiennent 1.000 ou 10.000 fois plus de bactéries; en fonction du type d'altération, ce seront d'ailleurs, comme nous le montrerons également, des groupes bactériens à activités différentes qui interviendront.

Parallèlement aux analyses bactériologiques, nous avons toujours recherché et dosé les sulfates et les nitrates. Dans un premier chapitre, nous envisagerons les altérations sur calcaires et molasses des bâtiments; dans un second, celles sur grès; dans un troisième, celles sur calcaires en place dans les grottes. Dans chaque cas, nous nous efforcerons de montrer, dans une gamme très large de types d'altérations, ceux où des facteurs biologiques interviennent avec plus ou moins de certitude ou de probabilité.

ALTERATIONS SUR CALCAIRES ET MOLASSES

Le premier type est une *érosion brutale*, s'attaquant à toute la surface, mais particulièrement sensible sur toute saillie et toute sculpture. En France, on la rencontre surtout en climat méditerranéen, dans la partie haute des édifices, sur façade sèche, violemment éventée (parallèlement au mistral par exemple), édifée en molasse (grès feldspathique à ciment argilo-calcaire, 20 à 25 %) du Miocène inférieur (Vindobonien et Burdigalien) (fig. 1).

Parfois l'érosion dessine la stratification de la pierre, y creusant des géodes alignées, et donne alors une image de transition avec le type suivant (fig. 2).

Le facteur essentiel, sinon unique, de ce type d'altération semble bien être l'érosion éolienne.

Nos analyses bactériologiques n'ont pas montré un degré de contamination supérieur à celui d'un mur sain ou à celui de l'atmosphère. En règle générale, les teneurs en sulfates sont extrêmement faibles.

Le deuxième type est une *alvéolisation de la surface* : celle-ci est creusée de géodes qui peuvent finalement confluer. On trouve cette lésion en climat méditerranéen et atlantique, sur molasse et sur calcaire; elle se localise aux façades éventées mais, à la différence du type précédent, toujours en zone humide, qu'il s'agisse d'une remontée d'eau à partir du sol (fig. 3) ou d'une infiltration. Ici encore l'image d'alvéolisation suit le lit de la pierre (fig. 4). Dans les cas les plus courants, les arêtes et les angles, loin d'être respectés, sont très rapidement abattus et la lésion est très mutilante (fig. 5).

(1) Le livre de KUZNETSOV, IVANOV et LYALIKOVA, *Introduction to geological microbiology*, 1963, fait assez bien le point de cette question.

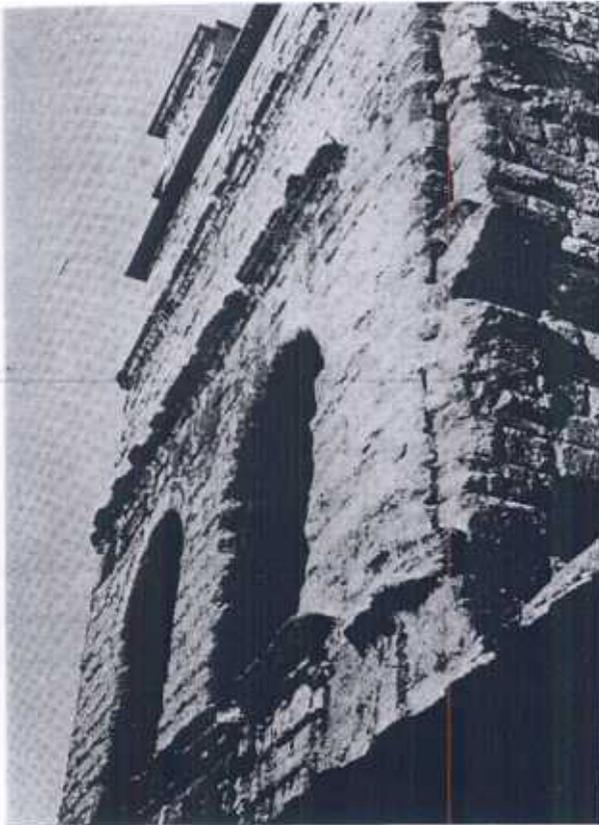


Fig. 1. — ORANGE (Vaucluse). Théâtre romain, façade O.-S.-O. Molasse feldspathique (Vindobonien). Erosion de surface. (Cl. Berthelier).



Fig. 2. — ARLES (B.-du-Rh.). Enceinte gallo-romaine. Molasse du miocène supérieur. Erosion en strie avec ébauche de géodes. (Cl. M.H. 155-680).

Fig. 3. — AVIGNON (Vaucluse). Chapelle des Pénitents noirs (XVII^e s.), façade sud. Molasse de Burdigalien. Alvéolisation en zone humide. (Cl. Berthelier).

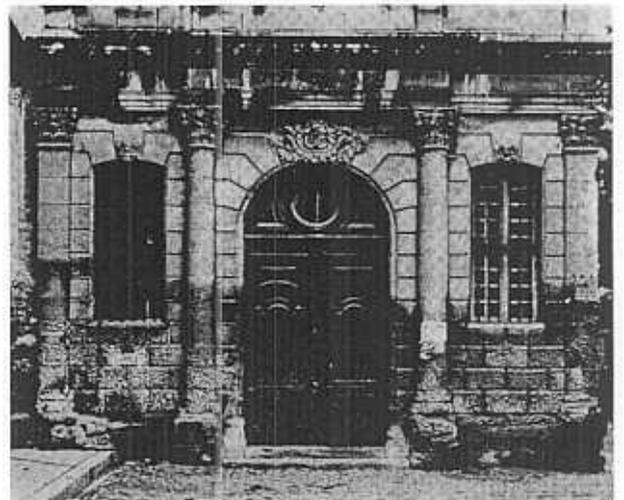




Fig. 4. — LANGRUNE (Calvados). Eglise, façade sud. Bathonien inférieur (pierre de Caen). Alvéolisation suivant le lit de la pierre. (Cl. M.H. 155-822).

Fig. 5. — VERSAILLES (S.-&O.). Château, aile des Ministres. Alvéolisation en zone de montée d'eau du sol. Lutétien du Bassin de Paris. (Cl. Berthelier).



Il existe cependant un faciès un peu particulier (de détermination non commune) laissant intactes les arêtes : c'est l'image du type « vermiculature » (fig. 6).

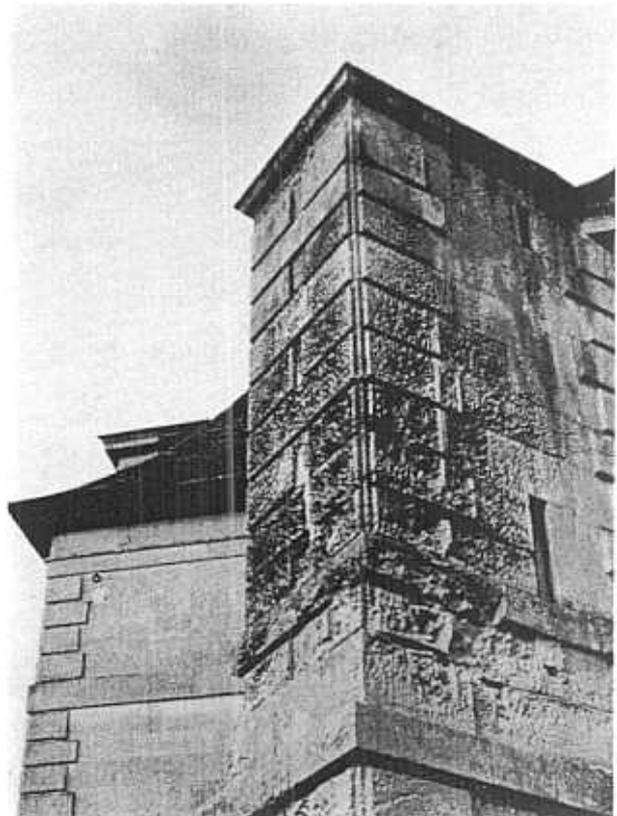
L'un des facteurs de l'alvéolisation est certainement l'érosion éolienne, comme dans le type précédent, mais il est probable qu'un autre intervient, peut-être biologique, car l'humidité paraît indispensable.

Les analyses chimiques ont donné des teneurs en sulfates très faibles (de 0,20 à 0,30 %), encore plus faibles en nitrates (de 0,03 à 0,2 %).

Cependant, le nombre total des bactéries dépasse nettement celui d'un mur sain ou atteint des lésions précédentes, pouvant s'élever à 1 million par g de pierre en surface; mais le nombre des oxydants du soufre (générateurs de sulfates) et d'oxydants de l'ammoniac (générateurs de nitrates) est faible, ne dépassant pas 100 à 300 par gramme.

Ce type de lésions d'alvéolisation est encore insuffisamment étudié, mais il semble bien que les facteurs physiques (surtout éoliens et hydriques) jouent le rôle

Fig. 6. — ACQUIGNY (Eure). Château. Lutétien du Bassin de Paris. Vermiculations; angles et arêtes sont respectés.



majeur; les bactéries trouvées ne seraient guère qu'une « surinfection secondaire » en milieu humide.

Le troisième type, de beaucoup le plus fréquent en climat atlantique, est la *lésion en plaques* sur calcaire. C'est également le plus mutilant; il a été particulièrement étudié quant à sa localisation, son évolution, ses caractères chimiques et son mécanisme.

Cette lésion est toujours située dans la zone humide du mur. S'il s'agit d'une remontée à partir du sol, la limite supérieure des deux phénomènes coïncide presque (fig. 7); outre cette lésion « basse », on trouve le même type en lésion « haute » chaque fois que s'installe une humidité localisée et permanente du mur (entablement, larmier, insertion de toit, fuite de gouttière, etc.). Cette humidité interne est beaucoup plus importante que la pluie frappant de plein fouet, par exemple. Les façades orientées de telle sorte qu'elles reçoivent pluie et vents dominants sont souvent respectées. Une même façade, humide par remontée d'eau, dont une partie est éventée y sera atteinte d'alvéolisation, et dont une autre partie est à l'abri du vent y présentera des lésions en plaques. L'évolution schématique est très caractéristique : léger boursoufflement du parement qui « sonne creux » au choc; ouverture d'une fente et détachement d'une écaille (fig. 8), d'une plaque, comportant le calcin et une épaisseur variable de quelques millimètres à quelques centimètres de pierre d'apparence presque saine; sous cette plaque apparaît une zone pulvérulente de pierre ayant perdu toute consistance, de quelques centimètres également, puis la pierre en voie d'altération; enfin la pierre saine (fig. 9 - 10).

La lésion frappe les angles des monuments, très mutilante (fig. 11); les assises ou pierres en délit sont particulièrement touchées (fig. 12).

Ces lésions, dont nous venons de voir les caractères topographiques, morphologiques et évolutifs ont été, de plus, bien étudiés chimiquement : l'apparition de sulfate de calcium, de gypse, est le fait dominant. On le trouve essentiellement dans la zone pulvérulente comprise entre la plaque qui va se détacher et la pierre sous-jacente. La proportion en peut atteindre de 10 à 30 % de la masse totale.

Cependant une pierre de parement saine, et en place depuis longtemps, recouverte de sa couche de calcin n'est pas dépourvue de gypse. Sa répartition a été étudiée par Romanowski. La surface même du calcin peut en contenir 30 %, le calcin lui-même (1 à 2 mm d'épaisseur) 20 %, le centimètre immédiatement sous-jacent 1 à 2 %, et l'on retombe à moins de 1 % à 10 cm de profondeur.

Sur la pierre atteinte de lésions en plaques, on retrouve schématiquement la même répartition superficielle, avant que la plaque ne se détache bien entendu; puis, de 1 à 3 cm de profondeur, l'analyse montre la brutale et massive augmentation de la teneur en gypse caractéristique de ce type de lésions, teneur qui baisse quand on s'enfonce plus profondément dans la pierre. Une analyse

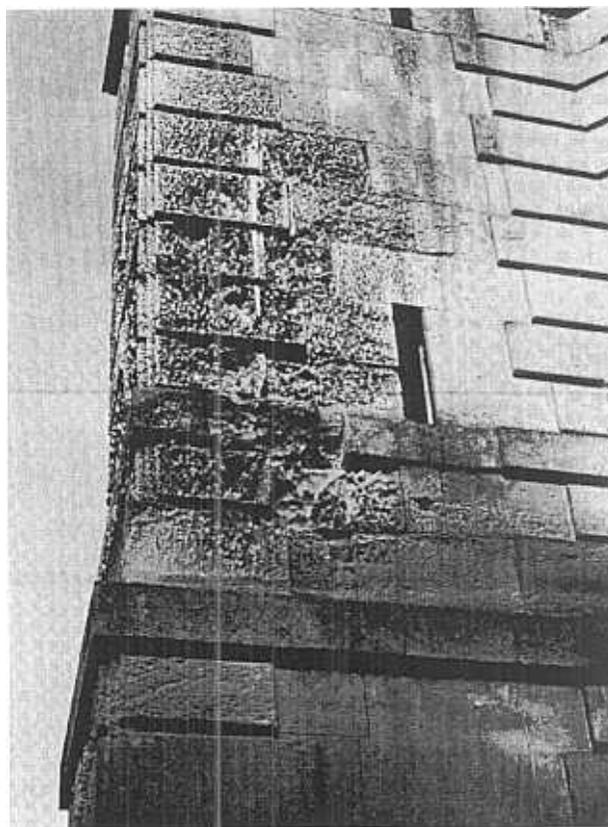


Fig. 7. Idem. Détail des mêmes vermiculations.

chimique plus complète montre également des traces d'azote organique et d'azote ammoniacal, enfin de très faibles teneurs en nitrate.

Ce n'est pas notre propos d'exposer ici les mécanismes chimiques déterminant ce type de lésions. En milieu urbain, où l'atmosphère est très riche en acide sulfurique (voir le rapport du Professeur A. Kieslinger), il est évident que celui-ci joue un rôle majeur. Cependant la conception simpliste d'une simple attaque du carbonate, en surface, par les eaux de pluie doit être rejetée car ce ne sont pas les façades recevant celles-ci de plein fouet (donc le maximum d'acides) qui sont le plus attaquées, bien au contraire. L'hypothèse la plus sérieuse fait jouer le rôle majeur aux eaux de pluie chargées d'acide s'infiltrant et cheminant à l'intérieur des murs à l'occasion de vices de construction ou de détériorations mécaniques locales (choix défectueux des pierres, particulièrement au niveau des entablements et larmiers, fuites d'eau, etc.), puis s'évaporant en surface; l'alternance d'inhibition et d'évaporation finirait par entraîner une accumulation locale de gypse (voir un rapport de M. J.P. Paquet).

Cependant une étude approfondie du phénomène montre que d'autres facteurs doivent intervenir, aggravants en zone urbaine à atmosphère chimiquement polluée, peut-être déterminants en zone rurale à atmosphère pure.

En effet, c'est l'observation du même type de lésion sulfatante dans ces dernières zones qui a attiré notre attention, l'attaque de la pierre par l'acide sulfurique de l'atmosphère ne pouvant être ici évoquée.

De plus, lorsque nous avons eu à nous occuper de ce problème, le caractère d'abord localisé, puis extensif des lésions nous a fait penser à la possibilité d'un facteur biologique; cette nouvelle hypothèse était appuyée par le fait qu'un processus bactérien de formation d'acide sulfurique était déjà bien connu dans le sol.

Des bactéries autotrophes (ou mieux chimiolithotrophes) tirant leur énergie de l'oxydation de composés réduits du soufre ou du soufre élémentaire, oxydent ceux-ci en acide sulfurique : thiobacilles (*Thiobacillus thiooxydans* et *T. thioparus*). Le processus est aérobie.

Nous avons donc recherché la présence de ces germes dans les pierres atteintes de lésions en pustules et en plaques, riches en gypse. Nous les y avons constamment trouvés. Leur nombre y est très élevé, pouvant atteindre 100.000 par gramme de pierre, donc beaucoup plus nombreux que dans tous les autres types de lésions; il s'agit ici d'une véritable multiplication de ces germes au sein de la pierre. Leur maximum se situe dans la zone pulvérulente, mais on les trouve également, en moindre quantité, plus profondément (parfois jusqu'à 10 cm) sous la lésion, là où la pierre est encore apparemment saine. Ce fait semble avoir une très grande importance pratique qui sera discutée dans nos conclusions.

Nous avons alors essayé de reproduire le phénomène. Au moyen de dispositifs expérimentaux variés, nous avons réalisé plusieurs fois les séries expérimentales suivantes, comportant tous les témoins nécessaires :

- 1) milieu salin stérile + pierre saine;
- 2) milieu salin stérile + pierre saine + soufre;
- 3) milieu salin stérile + pierre saine + inoculum de pierre atteinte;
- 4) milieu salin stérile + pierre saine + inoculum de pierre atteinte + soufre.

Ce n'est que dans le cas 4 qu'une culture de thiobacilles s'est développée et que, après un mois, du sulfate de calcium a pu être caractérisé : l'inoculation d'une pierre saine par les bactéries d'une pierre malade, en présence du soufre, entraîne donc l'attaque de cette pierre saine.

Une étude plus complète, au point de vue bactériologique, des lésions en plaques a montré que de nombreux germes, doués d'activités diverses, sont associés aux oxydants du soufre, surtout dans les lésions ouvertes (après chute de la plaque) : des fixateurs d'azote moléculaire, des nitrificateurs (déjà signalés à plusieurs reprises par J. Kauffmann), des générateurs d'ammoniac à partir de la matière organique, etc.

La lésion en plaques constitue donc un véritable biotope très particulier, très actif, très voisin à vrai dire d'un « sol », tout au moins à un stade avancé de son évolution.

ALTERATIONS SUR GRES

Presque toutes les observations et études sur les altérations de monuments en grès ont été réalisées sur les monuments Khmer du Cambodge ⁽²⁾, et par nous-même, en collaboration avec M. Cogné, sur la cathédrale de Strasbourg.

Ici encore, les types morphologiques et évolutifs de lésions sont multiples. Nous ne ferons que signaler rapidement ceux pour lesquels les mécanismes physiques ou chimiques ont été parfaitement démontrés.

En ce qui concerne les temples d'Angkor, lésions et mécanismes varient selon la nature du grès.

Le grès *vert*, très dur, de porosité très faible, ne contenant pas de calcaire; on y observe des éclatements de diaclyse (mécanisme, mécanique et hydrique) (fig. 13) et de minces desquamations de surface en rapport avec une modification cristalline (fig. 14).

(2) J. DELVERT, *Thèse complémentaire de Lettres*, Paris, 1961

Fig. 8. — VERSAILLES (S.-&O.). Château, aile des Ministres. Lutétien du Bassin de Paris. En haut et à gauche, zone humide éventée : alvéolisation; en bas et à droite, zone humide déventée : lésion en plaque. (Cl. Berthelier).



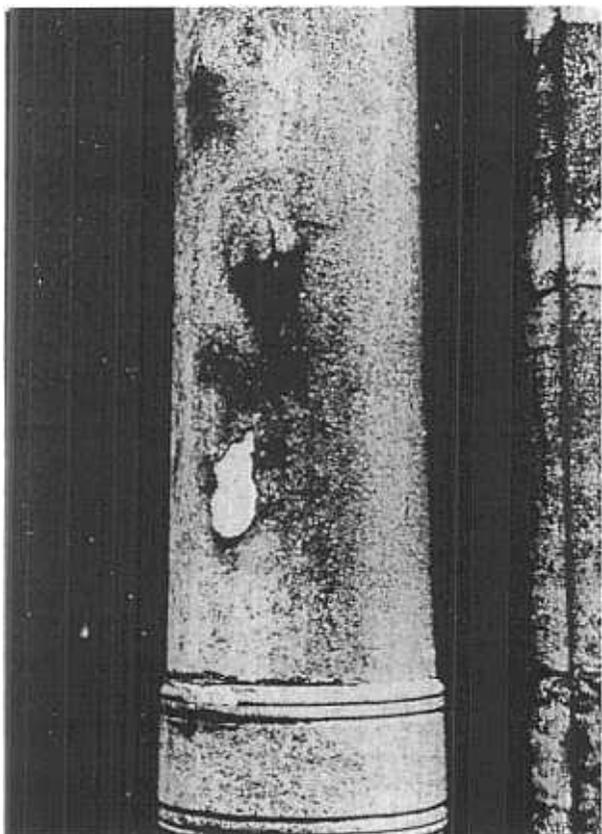


Fig. 9. — PARIS. Colombarium du Cimetière du Père Lachaise. Calcaire à entroque jurassique. Cloque du calcaire, puis chute d'une fine écaille.

Le grès *rose*, tendre, de porosité faible, mais éliminant très rapidement son eau, ne contenant pas de calcaire et d'une remarquable résistance aux agents d'altération. Peu de lésions y sont observées.

Le grès *gris*, de dureté variable suivant les bancs, de porosité forte, absorbant beaucoup d'eau hygrométrique et l'éliminant lentement, d'où une rétention prolongée et importante. Ces grès gris contiennent parfois des quantités de calcaire variant de 1 à 15 %. C'est sur ceux-ci que l'on remarque les altérations les plus variées et les plus mutilantes. On peut les ramener très schématiquement à deux types :

— lésions de délitage, effritement, qui sont le fait de la forte rétention d'eau de ces grès, amenant une désagrégation plus qu'une décomposition, par infiltration capillaire dans les strates et les microstrates, la roche altérée apparaissant alors feuilletée (lésions suivant le lit de la pierre, dans les pieds droits et les linteaux) (fig. 15 et 16);

— lésions en plaque, présentant exactement les mêmes caractères morphologiques et évolutifs que celles connues sur le calcaire (fig. 17).

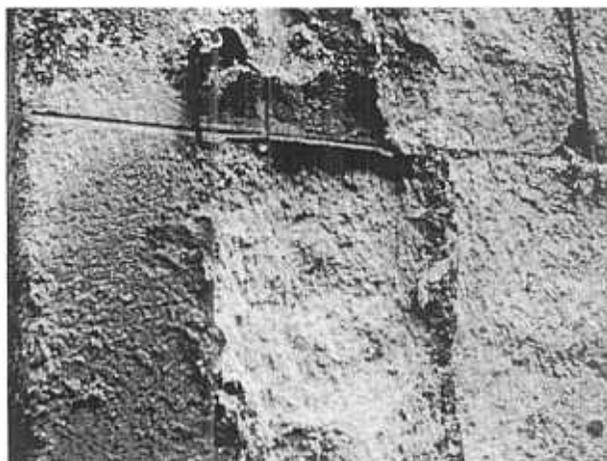
En ce qui concerne la cathédrale de Strasbourg, sur grès bigarré et sur grès dur à meule, des altérations très voisines de celles décrites à Angkor peuvent être observées.

Dans tous les cas, nous avons pratiqué les mêmes analyses microbiologiques que sur les calcaires; comme sur ces derniers, nous avons trouvé des bactéries banales de pollution mais, ici aussi, dans le cas de sulfatation, les oxydants du soufre étaient nombreux. Les analyses chimiques sur les grès gris d'Angkor ont montré que dans les lésions en plaques, la totalité du carbonate de calcium a été remplacée par du sulfate et ce fait, même si le pourcentage par rapport à la masse totale ne dépasse pas 5 à 10 %, suffit pour faire perdre au grès sa cohésion et déterminer la chute de la plaque.

Fig. 10. — TOURS (I.-&-L.). Mur à la rue du Grand Marché. Lésion en plaque. (Cl. Krumbein).



Fig. 11. — TOURS (I.-&-L.). Mur. La plaque est détachée zone pulvérulente sous-jacente. (Cl. Krumbein).



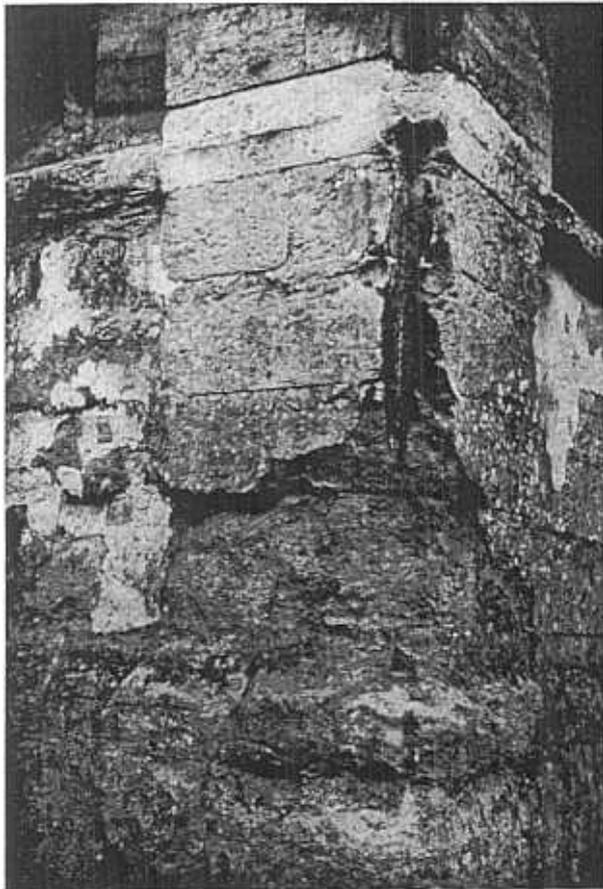
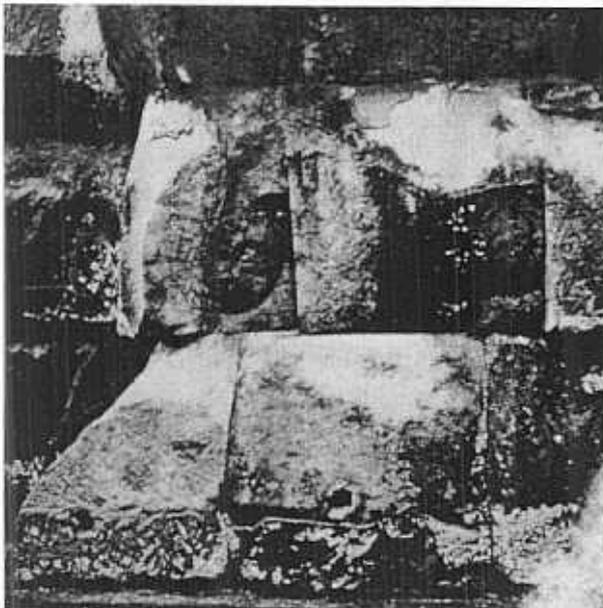


Fig. 12. — ENNERY (S.-&O.). Eglise. Chapelle absidiale sud. Lutétien du Bassin de Paris. Lésion en plaque très mutilante sur angle en zone de remontée d'eau. (Cl. Berthelier).

Fig. 13. — TAKEO (Cambodge). Grès vert. Eclatement suivant diaclase. (Cl. Lebon - Nguyen van Anh in Th. J. Delvert).



Les résultats, pour les grès de Strasbourg, ne sont pas encore entièrement acquis, mais il semble qu'ils soient du même ordre.

Le problème qui se pose maintenant — qu'il s'agisse des calcaires ou des grès — est celui de l'origine du soufre réduit qui est à la base chimique de ce processus biologique.

La pierre de carrière n'en contient pas; seuls certains tuffeaux ont des teneurs en pyrites de l'ordre de 0,3 %, d'après Bourcart. Etant donné l'importance pondérale du processus, force est d'admettre un apport exogène en flux continu. Celui-ci ne peut provenir que de l'atmosphère ou du sol.

Si l'atmosphère des villes est riche en gaz sulfureux et en acide sulfurique, elle est par contre relativement pauvre en hydrogène sulfuré et cette source ne pourrait suffire pour expliquer les lésions; le soufre organique est trouvé évidemment dans les poussières, les suies, toutes les matières organiques, quelle que soit leur origine.

Dans le sol les quantités de soufre sont toujours importantes. Sous forme de sulfate, de 10 à 100 kg/ha dans les sols agricoles; mais le soufre total peut atteindre de 200 à 1.000 kg/ha.

Avec ces données, comment envisager le problème? Il faut dissocier nettement les lésions hautes, en zone d'humidité « suspendue » des façades, et les lésions basses, en zone de remontée d'eau du sol.

Dans les lésions basses, l'apport du soufre doit logiquement être d'origine tellurique.

Cependant, la fraction soluble de ce soufre est sous forme oxydée de sulfate. Or, c'est la forme réduite, les sulfures, que les thiobacilles métabolisent. On connaît justement des bactéries du sol qui réduisent $SO_4^{=}$ en SH_2 , les *Desulfovibrio desulfuricans*, germes anaérobies; ils sont extrêmement ubiquitaires, mais en nombre très variable suivant les terrains. Nous avons fait des numérations de ces bactéries sur un milieu sélectif classique au niveau des fondations des murs et, dans le même sol, à distance de celles-ci, et nous avons constaté que, à la base des murs atteints de remontée capillaire, donc dans un sol très humide à potentiel d'oxydo-réduction bas, ces germes anaérobies trouvaient un biotope particulièrement favorable; nous les trouvions en beaucoup plus grand nombre qu'à distance des fondations. Il est donc extrêmement tentant d'émettre l'hypothèse suivante: les sulfates du sol sont réduits, au pied des murs humides, en sulfure par *D. desulfuricans*. Ces sulfures montent avec l'eau de capillarité et sont oxydés par les thiobacilles au sein de la pierre sous la surface; l'acide sulfurique produit détermine la lésion.

Dans les lésions hautes, l'apport tellurique ne peut être envisagé, le soufre réduit pourrait provenir de la minéralisation, par voie bactérienne, du soufre organique toujours présent dans les suies, les poussières, les déjections d'oiseaux (pigeons dans les villes, chauves-souris à Angkor).

3. ALTERATIONS DE CALCAIRES EN PLACE DANS LES GROTTES

L'étude de ces altérations, bien que ne portant pas littéralement sur les « monuments », sera cependant signalée ici car, d'une part elle intéresse au premier chef les conservateurs des grottes préhistoriques, d'autre part elle montre une fois de plus les interactions du monde minéral et du monde bactérien.

Il s'agit essentiellement de la formation du mond-milch. Nous l'avons étudié dans la grotte de Lascaux (Dordogne, France) et dans les grottes de Kompoug Trach (Cambodge).

Le mond-milch se présente généralement sous la forme de masses blanches ou jaunâtres, plus ou moins humides dont l'aspect macroscopique semble amorphe. On le trouve également, en suspension laiteuse dans l'eau, en formation pulvérulente, ou encore, sous un faciès compact et dur.

Il est composé, le plus souvent, de carbonate de calcium calcite ou argonite. Quand la roche encaissante est un calcaire dolomitique, ou de la dolomie, il peut contenir du carbonate de magnésium; diverses combinaisons peuvent se produire, on a ainsi de la giobertite, de l'hydromagnésite, ou de la huntite $[Mg_3 Ca (CO_3)_4]$. Dans d'autres cas, comme à Zinzulusa (Italie), on trouve un mond-milch qui contient du phosphate tricalcique, provenant de la présence de guano dans les cavités supérieures. En plus de ces constituants, il y a de nombreuses impuretés, des argiles et du quartz, qui modifient fréquemment la constitution générale et l'aspect de ces formations.

Alors que leur aspect macroscopique semble amorphe, elles se révèlent être cryptocristallines. En effet, au microscope, on peut observer un enchevêtrement de petits cristaux en aiguilles fines, striées parallèlement à la direction de la vibration extraordinaire, ayant dans la plupart des cas, des arêtes corrodées avec un aspect dendritique. En lumière polarisée, l'extinction est oblique : il s'agit là d'un faciès de la calcite, la lublinité. Cependant, si l'analyse radiocristallographique révèle un réseau rhomboédrique, le faciès cristallin n'a plus le même degré de symétrie, surtout en ce qui concerne la disparition de la symétrie ternaire. En considérant ce phénomène, R. Gay pense que la genèse du mond-milch ne serait pas due à des conditions purement physico-chimiques, mais qu'il y aurait superposition d'une action biochimique, qui aurait dicté une direction préférentielle à la croissance des cristaux : cet auteur émet l'hypothèse que la face plane e_1 aurait été particulièrement convenable à la sécrétion de calcite par une bactérie. Par la suite, ce « germe » (cristallographique) se serait développé selon une croissance dendritique irrégulière qui serait due à la présence d'un film d'adsorption composé de phosphate ou de matière organique (communication orale).

Cependant, T. Pobeguin a réalisé des formations calcitiques identiques à de la lublinité en laissant s'écouler

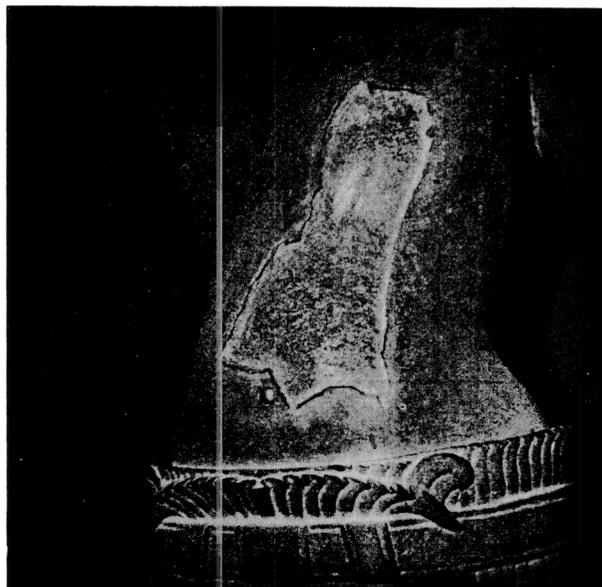


Fig. 14. — Statue provenant de PHNOM-BAKHENG (xe s.) (Cambodge). Grès vert. Desquamation. (Cl. Lebon - Nguyen van Anh in Th. J. Delvert).

Fig. 15. — ANGKOR VAT (Cambodge). Préau cruciforme. Grès gris. Délitage profond. (Cl. Lebon - Nguyen van Anh in Th. J. Delvert).

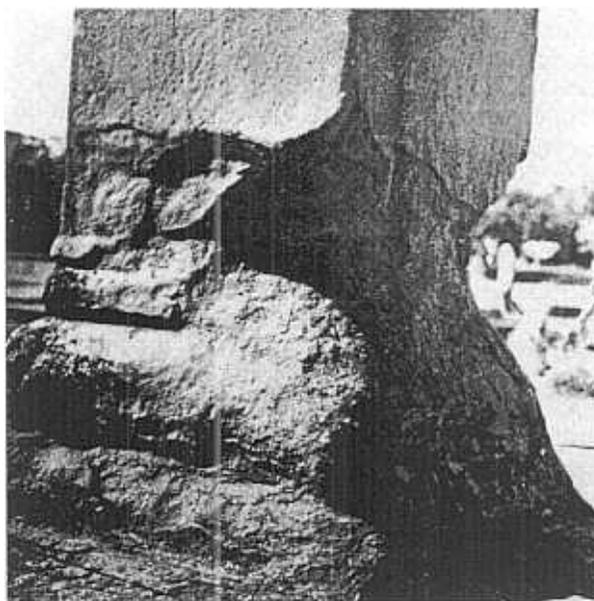




Fig. 16. — VAT PHNOM KROM (Cambodge). Grès gris. Délitage profond. (Cl. Ch. Meyer in Th. J. Delvert).

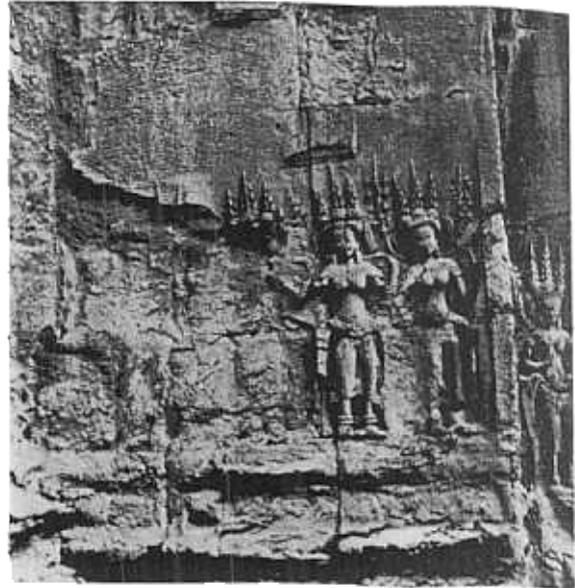


Fig. 17. — ANGKOR VAT (Cambodge). Deuxième enceinte, façade occidentale de la tour d'angle N.-E. Grès gris. Lésion en plaque très évoluée. (Cl. Lebon - Nguyen van Anh in Th. J. Delvert).

très lentement, à travers un tube fin, une solution aqueuse saturée en CO_2 et CO_3Ca , sans aucun ensemencement bactérien.

On peut retenir de cet ensemble de recherches que le problème de la genèse des mond-milch est loin d'être résolu : partisans des phénomènes de néoformation, de remaniement, de processus physiques, chimiques et biologiques apportent tous leurs arguments.

L'analyse bactériologique a montré que le mond-milch est un milieu biologiquement très actif puisque sa microflore totale est du même ordre de grandeur que celle d'un sol moyen.

Tous les groupements fonctionnels telluriques assurant la rotation du cycle de l'azote y sont actifs. Il y a lieu de souligner la présence de fixateurs d'azote moléculaire et d'un grand nombre d'ammonificateurs; ainsi, l'azote atmosphérique peut être incorporé au mond-milch par voie biologique (sous forme protéique) et ultérieurement minéralisé sous forme d'ammoniaque (cette ammonification pouvant également porter sur toute matière organique azotée d'apport exogène).

Ces faits sont à mettre en rapport avec les dosages chimiques : présence d'une quantité relativement importante, pour un minéral, d'azote total dont une proportion élevée est sous forme ammoniacale.

Les résultats microbiologiques montrent également le peu d'importance du cycle du soufre : seuls sont présents les germes oxydants et la teneur en $\text{SO}_4^{=}$ est faible.

Le rôle du cycle du fer paraît également très minime : seule une activité réductrice a été mise en évidence; le fait est à rapprocher de la prédominance du fer réduit dans les échantillons analysés. Il est à noter que la roche sous-jacente est plus riche en fer et que la répartition en est différente (Fer total, 1.000 μg ; Fe^{++} , 400 μg ; Fe^{+++} , 600 $\mu\text{g/g}$). Lors de la genèse du mond-milch il y a réduction, donc solubilisation du fer.

Il nous paraît que l'ensemble de ces résultats rend plausible l'hypothèse du rôle de facteurs biologiques dans la formation et l'évolution du mond-milch.

Les proliférations microbiennes rendues possibles par les conditions physiques et chimiques d'ambiance (teneur en eau de la roche, richesse de cette eau en sels dissous, humidité et teneur en CO_2 de l'atmosphère, le tout réglant l'évaporation et les dépôts de surface) aboutissent à la synthèse de matière organique, puis d'ammoniaque. L'équilibre de NH_4 et de CO_2 , donc finalement, des carbonates et bicarbonates de calcium et d'ammonium, pourrait aboutir, selon les formules proposées par Bavendamm, à la genèse des faciès cristallins du mond-milch avec leurs caractères variables en fonction du temps; ces variations seraient en rapport, dans cette hypothèse, avec un équilibre biologique lui-même instable. De toute façon s'atténuerait l'opposition entre partisans de l'altération ou de la néoformation, un tel équilibre couplant étroitement les phases de cristallisation plus ou moins rapide, de dissolution et éventuellement de lapidification finale par assèchement.

CONCLUSION

Dans la très grande complexité des types morphologiques et évolutifs des lésions des pierres des monuments et des pierres en place, dans la non moins grande diversité des mécanismes en cause, il existe indubitablement une place pour la biologie.

Si certains types d'altérations sont pratiquement stériles, d'autres, au contraire, constituent des milieux biologiques très actifs, différents d'ailleurs selon chaque type d'altération.

En particulier, la présence en nombre parfois très élevé de germes oxydants du soufre, générateurs d'acide sulfurique, implique obligatoirement cette activité sulfatante dans les lésions correspondantes. Si, dans les monuments en atmosphère urbaine, déjà riche en acide sulfurique, ce mécanisme peut être envisagé comme accessoire, il est au contraire vraisemblable qu'il est

important dans la genèse des « lésions en plaque » des monuments ruraux, qu'ils soient en calcaire ou en grès siliceux à faible teneur en calcaire.

Il se faut bien persuader, à notre sens, que les mécanismes de dégradation ne sont jamais univoques et que, même dans les lésions qui paraissent nettement physiques, comme l'alvéolisation éolienne, ou chimique, comme la formation de mond-milch, les microorganismes peuvent eux aussi intervenir et aggraver les lésions.

Ces faits ne doivent pas être négligés dans les procédés proposés pour le traitement et la conservation des monuments.

Jacques POCHON
(Paris).

SUMMARY

In certain cases, biological factors can be associated with the classical physical and chemical factors in the deterioration of the stones of monuments.

Biological activity is manifested especially in the kind of alteration, where the stone that has been attacked becomes loaded with calcium sulphate; thiobacilli — bacteria which oxydize the sulphur reduced to sulphuric acid — are particularly numerous here. This reduced sulphur (SH₂) either comes from the bacterial mineralization of soot and bird excretion (high lesions), or

from the reduction of telluric sulphates at the level of the foundations by D. desulfuricans, followed by an ascent with the capillary water (low lesions).

These biological processes can take place on certain molasses and on certain sandstones with partially calcereous cement. On the other hand, they seem negligible in « pitted » lesions.

In darstiques networks, bacteria perhaps play a role in the genesis of mond-milch, facies of calcite.

Fig. 1. — ORANGE (Vaucluse). Roman Theatre, W.-S.-W. facade. Feldspat molasse. (Vindobonien). Erosion of surface. (Cl. Bertheliet).

Fig. 2. — ARLES (Bas-Rhin). Gallo-Roman surrounding wall. Higher Miocene molasse. Erosion in striae with outlines of geodes. (Cl. M.H. 155-680).

Fig. 3. — AVIGNON (Vaucluse). Chapel of the Black Penitents (17th. c.) South facade. Molasse Burgidalien. Pitting in the humid zone. (Cl. Bertheliet).

Fig. 4. — LANGRUNE (Calvados). Church. South facade. Lower Bathonian. (Stone of Caen). Pitting following the bedding of the stone. (Cl. M.H. 155-822).

Fig. 5. — VERSAILLES (S.-&-O.). Castle. Ministers wing. Pitting in the zone of the ascent of water from the soil.

Fig. 6. — ACQUIGNY (Eure). Castle. Lutetien of the Paris Basin. Vermiculations; corneres and arches ares respected.

Fig. 7. — Idem. Other details.

Fig. 8. — VERSAILLES (S.-&-O.). Castle. Ministers wing. Lutetien of the Paris Basin. At the top on the left, humid zone exposed to the air: pitting; at the bottom on the right, humid zone non exposed: surface damage. (Cl. Bertheliet).

Fig. 9. — PARIS. Colombarium of the Père Lachaise Cemetery. Limestone of the Jura. Lump of limestone, then fall of a fine scale.

Fig. 10. — TOURS (I.-&-L.). Wall on the rue du Grand Marché. Surface damage. (Cl. Krumbein).

Fig. 11. — TOURS (I.-&-L.). Wall. The plate is detached; underlying powdery zone. (Cl. Krumbein).

Fig. 12. — ENNERY (S.-&-O.). Church. Chapel of the south apse. Lutetien of the Paris Basin. Very badly surface damage. Lesion at the corner of the zone of the ascent of water. (Cl. Bertheliet).

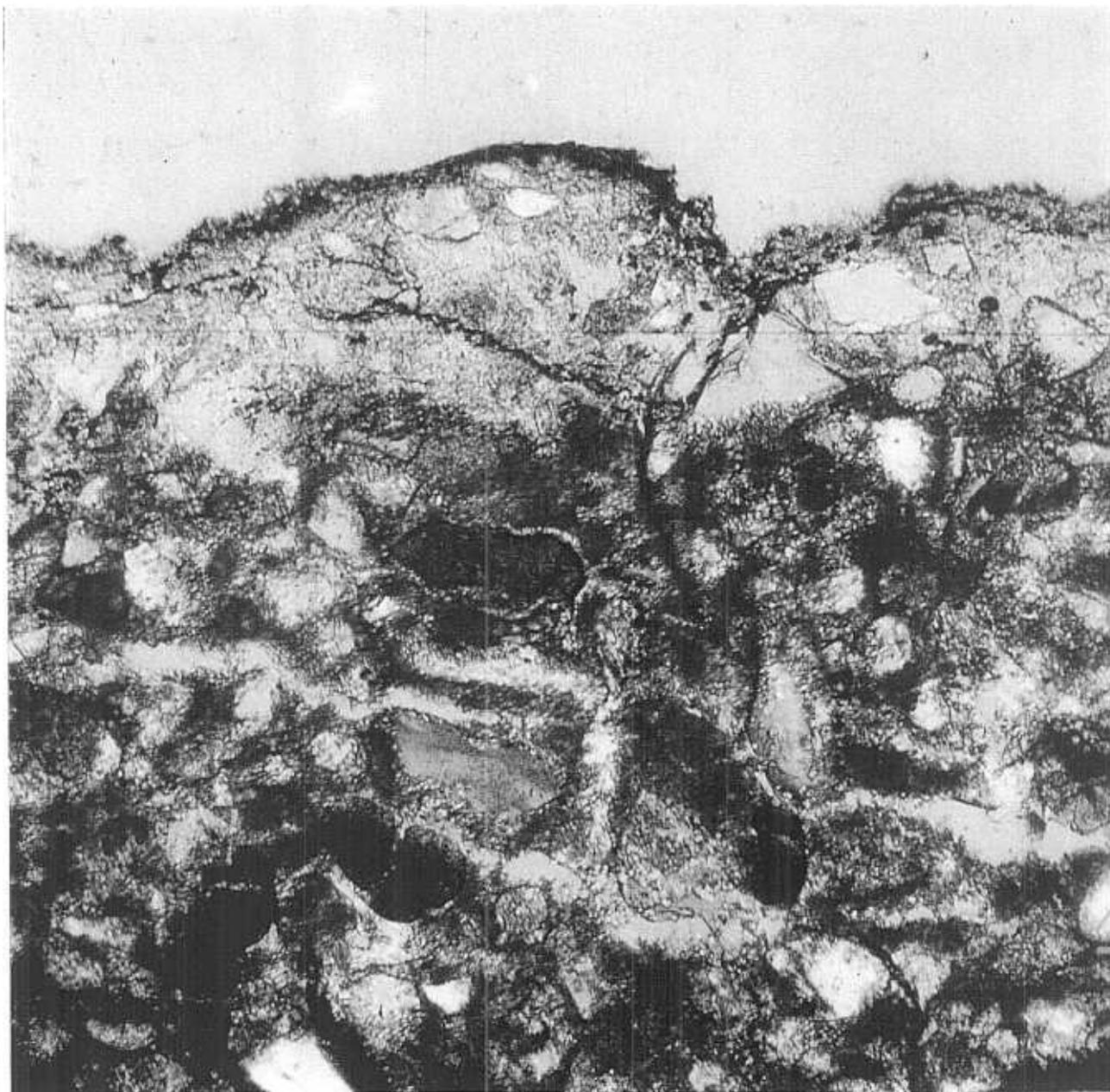
Fig. 13. — TAKEO (Cambodia). Green sandstone. Bursting following diacalse. (Cl. Lebon - Nguyen van Anh in Th. J. Delvert).

Fig. 14. — Statue from PHNOM-BAKHENG (10th c.) (Cambodia). Green sandstone. Peeling. (Cl. Lebon - Nguyen van Anh in Th. J. Delvert).

Fig. 15. — ANGKOR VAT (Cambodia). Cross-shaped courtyard. Green sandstone. Deep exfoliation. (Cl. Lebon - Nguyen van Anh in Th. J. Delvert).

Fig. 16. — VAT PHNOM KROM (Cambodia). Green sandstone. Deep exfoliation. (Cl. Ch. Meyer in Th. J. Delvert).

Fig. 17. — ANGKOR VAT (Cambodia). Second surrounding wall, west facade of the corner tower. Very advanced surface damage. (Cl. Lebon - Nguyen van Anh in Th. J. Delvert).



BRUXELLES. Cathédrale des Saints-Michel-et-Gudule. Tour sud de la façade occidentale. Echantillon d'un calcaire gréseux lédien sulfaté. lame mince grossie 50 fois (DI 907; lame mince VII-2; année 1968) dont les couches se lisent de haut en bas : surface noire riche en suies; croûte de gypse blanchâtre; ciment calcaire; fissure gypseuse; grains de quartz en place. (Photographie I.R.P.A., Bruxelles).

BRUSSELS. Cathedral of Sts. Michael and Gudule. The south tower of the facade. Sample of a sulphated gritty « lédien » limestone. A thin laminae enlarged 50 times (DI-907; thin lamina VII-2; anno 1968), the strata of which go from top to bottom; back surface rich in soot; crust of whitish gypsum; calcareous cement; gypseous fissure; grains of quartz in place. (Photography I.R.P.A., Brussels).